BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 MARS 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Présentation

M. JEANSELME. — M. CASTELLANI m'adresse de Colombo deux espèces de champignons : *Endermophyton concentricum* et *Endermoph. indicum*, qu'il a obtenu en cultivant la *tinea imbricata* (tokelau).

D'après M. CASTELLANI, cette dermatose est facilement reproduite chez l'homme en inoculant l'une ou l'autre espèce de ces champignons.

COMMUNICATIONS

Données expérimentales nouvelles sur le bouton d'Orient (1re note)

Par CHARLES NICOLLE et L. MANCEAUX.

Les expériences dont nous allons relater brièvement les résultats, font suite à celles que nous avons exposées dans notre mémoire d'ensemble des *Annales de l'Institut Pasteur* (1). Le lecteur devra se reporter à ce travail s'il veut en suivre les liens réciproques avec plus d'exactitude.

I. — Reproduction expérimentale du bouton d'Orient chez l'homme avec un virus de passage par singe. Longueur de l'incubation (sept mois).

Le 16 mars 1910, trois personnes, N., A., S., reçoivent dans la peau du bras une goutte du produit de broyage d'un bouton d'Orient expérimental provenant du magot 1 au 16e jour de son évolution. Le magot 1 avait été inoculé avec un virus humain.

Résultat négatif chez N. qui avait reçu auparavant 2 inoculations négatives, l'une de culture morte, l'autre de culture vivante.

A. montre un bouton d'Orient après une incubation de 2 mois environ ; cette lésion guérit rapidement par application de permanganate de potasse en poudre sur la surface décapée. (Ces résultats ont été publiés dans notre mémoire).

S., qui n'avait présenté aucun symptôme consécutif, contracte en juillet la fièvre méditerranéenne, il en guérit vers le 1er octobre. Le 19 du même mois, il s'aperçoit de l'existence, au point d'inoculation, d'une petite nodosité intra-dermique un peu sensible et indépendante de la peau qui ne montre ni saillie, ni co-

(1) C. Nicolle et L. Manceaux. Recherches sur le bouton d'Orient, cultures, reproduction expérimentale, immunisation. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, septembre 1910.

loration anormale. Cet élément grandit très lentement, il envahit l'épiderme au bout d'un mois, celui-ci prend alors une teinte rouge sombre. Une ponction pratiquée le 30 novembre dénote la présence de *Leishmania* nombreuses. La lésion revêt ensuite l'aspect d'un bouton d'Orient typique suintant et croûteux. Dans les premiers jours de janvier 1911, on arrête les progrès par une application locale de permanganate de potasse en poudre.

Cette observation est intéressante par la longueur de l'incubation, sept mois. L'atteinte de fièvre méditerranéenne a sans doute agi en diminuant la résistance de l'organisme au moment où celui-ci allait se débarrasser des dernières *Leishmania* inoculées et non encore détruites.

II. — Passages du virus de chien a chien et de singe a chien.

Nous avons publié antérieurement les résultats positifs de plusieurs passages par animal. Certains de ces passages ont été depuis poussés plus loin avec succès, assurant ainsi la conservation de nos virus sur des animaux de laboratoire depuis plus d'une année.

Nous signalerons ici seulement les deux séries les plus longues de ces passages.

Série 1. — Elle comporte les termes successifs suivants : Homme, première culture, Singe 5, Singe 7, Chien K, Chiens B1 et B2 procédant du chien K.

Le *chien K*, après une incubation de 74 jours, a présenté une lésion encore en évolution au bout de trois mois lorsque l'animal meurt de diarrhée. L'examen de frottis pratiqués avec sa rate, son foie, sa moelle osseuse, ses ganglions, n'y montre la présence d'aucune *Leishmania*.

Les *chiens* B^1 et B^2 inoculés le 28 octobre dans la peau du nez avec un fragment de bouton d'Orient du chien K ont présenté une lésion analogue vers le 3 janvier, soit après 67 jours environ d'incubation. Les passages seront continués.

Série 2. — Elle comporte les termes successifs suivants : Homme, Chien D, 1re culture, 2e culture, Chien I, Chiens P, R, S et T, procédant du chien I, Chiens U et Z procédant du chien R.

Le *chien I* était atteint de 2 boutons consécutifs à l'inoculation d'une culture de second passage et apparus après une incubation de 80 jours. Le premier de ces boutons, excisé le 4 juillet, deux jours environ après le début de son apparition, a été inoculé aux chiens P et R ; le second, aux chiens S et T le 15 juillet, soit au 13e jour environ.

Chien R. — Incubation 2 mois ; excision des deux boutons le 29 septem-

bre (15e jour environ de leur apparition) pour l'inoculation des chiens U et Z. La guérison de la plaie opératoire ne se produit pas ; au 15 décembre, on constate une récidive de la lésion sur place et l'apparition de deux petits boutons secondaires à la périphérie. Ces éléments commencent à régresser vers le 25 janvier.

Chien P. — Même durée d'incubation ; apparition de trois boutons qui guérissent dans le délai d'un mois et demi.

Chien S. — Incubation trois mois, durée de la lésion 2 mois et demi.

Chien T. — Incubation 60 jours, durée de la lésion 1 mois. L'animal, mort un mois plus tard, ne présente à l'examen des frottis de ses organes aucune *Leishmania*.

Chien U. — Inoculé le 29 septembre avec un bouton du chien R au 15e jour de son apparition. Incubation un mois et demi ; durée des lésions 1 mois et demi.

Chien Z. — Inoculé avec le même virus que le précédent et le même jour. Incubation 76 jours. Excision de la lésion le 12 janvier (28e jour) pour l'inoculation de deux autres chiens B^4 et B^5 dont l'observation sera publiée ultérieurement.

A noter dans cette série, la plus longue que nous possédions actuellement, un passage par chien, deux cultures successives, trois passages par chien. Le même virus humain nous avait déjà donné à partir de la lésion humaine deux passages seulement par chiens (chiens D et E, le virus de ce dernier s'étant montré inactif pour deux hommes, deux singes et trois chiens neufs).

Deux de ces observations semblent prouver en outre que, chez les chiens atteints, les *Leishmania* ne se généralisent pas (chiens K et T).

III. — Résistance conférée par une première inoculation non effective de virus ou de culture.

Parmi les chiens non infectés par l'inoculation du virus inactif pour les témoins (chiens, homme, singes) du chien E (4 mai) se trouvait le chien N. Cet animal a été réinoculé sans succès avec le virus du chien J le 1er août et celui du chien R le 29 septembre. Les chiens témoins inoculés en même temps que lui avec le premier de ces virus sont morts dans un délai trop court pour que des boutons aient pu paraître sur eux ; mais les deux chiens U et Z, inoculés avec le second de ces virus (chien R), ont contracté des boutons d'Orient nets (voir plus haut leurs observations). Il semble que le chien N ait donc, à la suite de l'inoculation ineffective d'un virus peu actif, contracté l'immunité.

De son observation, nous pouvons rapprocher celle de l'un de nous, ayant reçu successivement et sans résultat le 14 décem-

bre 1908 une inoculation intradermique de culture morte, le 8 décembre 1909, une inoculation au même siège d'une culture vivante, le 16 mars 1910 le virus du magot I. Or, une autre personne inoculée de même façon avec la culture vivante le 8 décembre et le virus du magot le 16 mars a contracté 2 boutons d'Orient ayant évolué parallèlement et une autre, à la suite de l'inoculation du virus du magot seul, un bouton. Il est vrai que, dans ce dernier cas, dont l'observation a été rapportée plus haut, il y a eu incubation très longue (sept mois) et influence possible d'une fièvre méditerranéenne intercurrente.

IV. — Immunité consécutive a une première inoculation effective.

Cependant des réserves s'imposent avant de conclure, car l'immunité conférée par une première inoculation expérimentale effective ne paraît ni bien solide, ni bien durable.

L'observation du singe 6 (citée dans notre mémoire) qui, réinoculé 10 jours après guérison de son premier bouton expérimental avec un virus très actif pour un témoin, n'a présenté aucune lésion, montre que la réalité d'une immunisation par première atteinte n'est pas discutable.

A cette observation on peut cependant opposer celle du chien D. Celui-ci, infecté avec succès par un virus humain, puis par son propre virus en cours d'évolution de son premier bouton expérimental, a guéri de sa seconde lésion le 9 juillet.

Le 20 décembre, soit 5 mois et demi plus tard, il est réinoculé avec virus humain ; après une incubation relativement courte (28 jours), il présente un bouton des plus nets alors qu'un singe et un chien neufs, ne montrent aucune lésion. Il est à noter que le chien D a subi la castration six jours avant l'inoculation d'épreuve et que cette opération, dont les suites ont été cependant bénignes, a pu retentir sur son état d'immunité.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Un cas de Kala-Azar terminé par la guérison

Par CHARLES NICOLLE et EMILE LEVY.

Le nombre des observations de Kala-Azar recueillies jusqu'à ce jour dans la Régence est de 25. Exception faite pour quelques cas de connaissance récente et de pronostic grave, tous les malades qu'on a pu suivre ont succombé en dépit des essais thérapeutiques les plus divers. Un seul fait exception ; chez lui, après deux ans d'évolution, l'infection a totalement guéri et cette heureuse terminaison ne semble point relever du traitement (1).

L. B., 23 mois, israélite du sexe masculin, né à Tunis, y demeurant dans la Hara (quartier juif), dirigé sur l'Institut Pasteur par le Dr C. ORTONA qui a bien voulu nous permettre de le suivre et qui a contribué à nos essais thérapeutiques. Père, mère, une sœur (cinq ans), bien portants. Sevré à 14 mois, pas de maladie antérieure.

Le début de l'affection actuelle remonte au mois de mars 1909 ; les premiers symptômes ont été de la diarrhée et une fièvre irrégulière.

Etat au moment de notre premier examen (12 juillet).

Pâleur extrême, la face est bouffie ; pas d'œdèmes des mains ou des pieds. Amaigrissement général. Ventre volumineux mais souple, dilatations veineuses superficielles. Quelques taches purpuriques sur le ventre, le thorax, les membres et la face.

Rate hypertrophiée, entièrement tombée dans l'abdomen, mesurant 15 cm. de hauteur, de consistance ferme. Foie normal, pas d'hypertrophie ganglionnaire. Une ponction de la rate montre les *Leishmania* nombreuses.

Evolution de la maladie du mois d'octobre 1909 au mois de janvier 1910. Essais thérapeutiques infructeux.

Au moment où sont commencés les essais thérapeutiques, l'état de l'enfant s'est aggravé. Le ventre est très gros, la rate énorme, occupant tout le côté gauche de l'abdomen et débordant la ligne médiane d'un travers de doigt. Hypertrophie des ganglions du cou, de l'aine et cruraux. Fièvre très irrégulière, pouls fréquent, poids 12 k. Le chiffre des globules rouges qui était de 3.800.000 en juillet est tombé à 1.500.000 ; le taux de l'hémoglobine est stationnaire (45 % hématomètre de SAHLI), le nombre de globules blancs a baissé (3.000).

1er essai thérapeutique. Du 8 au 14 octobre, injections intramusculaires

(1) L'observation de ce malade a déjà fait l'objet dans sa première partie (12 juillet 1909 à janvier 1910) de deux courtes notes parues dans les *Archives de l'I. P. de Tunis* (1909, fasc. IV ; 1910, fasc. I) avec la collaboration du Dr C. ORTONA. On trouvera dans la première de ces notes le résultat de nombreux examens hématologiques pratiqués par M. E. JAEGGY.

quotidiennes de 2 à 4 milligr. de benzoate de mercure et de 15 cg. d'atoxyl. Aucun changement appréciable à la suite ; la famille se refuse à laisser continuer le traitement et consulte un empirique.

2e essai thérapeutique. Emétique d'aniline d'Yvon en solution à 3 cg. pour 1 cm³. Ce produit n'a pu être inoculé dans les veines en raison du trop faible calibre de celles-ci. Trois piqûres ont été pratiquées successivement dans les muscles les 21 octobre (3 cg.), 25, (4 cg.) et 30, (3 cg.) ; elles sont très douloureuses, laissent à leur suite des indurations persistantes et déterminent une aggravation manifeste des symptômes ; augmentation des œdèmes, troubles gastro-intestinaux, hypertrophie de la rate, baisse du taux de l'hémoglobine (35 %) et du nombre des globules blancs (2.600). Une ponction de la rate, pratiquée le 30 octobre, semble indiquer un certain degré de ramollissement de la pulpe et montre des *Leishmania* très nombreuses.

L'emploi de l'émétique d'aniline par voie intra-musculaire est alors suspendu et ce médicament continué par voie digestive (1 cg. et demi par jour). Ce traitement, poursuivi pendant une dizaine de jours, a été bien supporté, mais s'est montré inactif et les parents impatients ont de nouveau soustrait l'enfant à nos soins.

En janvier 1910, l'état est stationnaire.

Evolution spontanée de la maladie vers la guérison (janvier 1910 à février 1911).

Depuis novembre 1909, l'enfant a été conduit à la campagne aux environs de Tunis (Ariana), il ne suit plus aucun traitement.

Nous le revoyons en avril 1910 et nous constatons une amélioration très nette des symptômes ; il a grossi, sa face est pleine et rose, l'appétit est revenu, la fièvre n'a pas reparu, il a repris ses jeux et sa gaîté. La rate demeure cependant hypertrophiée et remplit une bonne partie de la moitié gauche de l'abdomen. Une ponction de la rate pratiquée alors (27 avril) montre cependant la présence de *Leismania* assez nombreuses. Les parasites sont en majorité libres, plus rarement intracellulaires. Les cellules hôtes n'en contiennent jamais plus de quelques unités. Il semble qu'un certain nombre de *Leishmania* soient en voie de dégénérescence ; assez souvent le centrosome est absent. Culture sur milieu NNN positive.

En juillet-août, l'amélioration s'accentue davantage. La rate ne dépasse plus que d'un travers de doigt le rebord costal. La palpation ne permet plus de l'apprécier en décembre.

Nous revoyons l'enfant pour la dernière fois le 21 février 1911. Son état général est parfait ; la coloration de la peau et des muqueuses normal, le pouls régulier, pas de fièvre. Seul, l'abdomen demeure un peu gros. La rate ne peut être décelée qu'à la percussion, et encore de façon douteuse, sur la largeur d'un travers de doigt tout au plus. Une ponction pratiquée à ce niveau ramène une goutte de tissu splénique pur ; aucune *Leishmania* ne s'y rencontre plus.

La guérison est donc à cette date complète.

Cette observation suggère un certain nombre de remarques :

1° Elle démontre que le Kala-Azar tunisien est susceptible de guérison. Pour unique que soit ce résultat sur un total de 25 observations recueillies à l'heure actuelle dans la Régence, il n'en a pas moins une portée générale évidente. Une maladie qui guérit même de façon exceptionnelle offre un espoir légitime à l'expéri-

mentation thérapeutique, impuissante entre nos mains jusqu'à ce jour ; il y a là un encouragement à poursuivre nos essais.

2° Nous ne croyons pas que dans le cas présent le résultat soit attribuable aux traitement employés. Les injections de benzoate de mercure et d'émétique d'aniline avaient aggravé manifestement les symptômes ; le dernier de ces médicaments, administré par voie digestive, n'a point paru agir. D'autre part, l'impatience des parents n'a pas permis de poursuivre assez longtemps ces essais.

Il semble plutôt que, chez notre malade, la guérison ait été l'œuvre patiente d'une bonne hygiène et du temps.

3° Le début de l'infection paraissant remonter au mois de mars 1909, la maladie avait donc eu dans ce cas une durée approximative de deux ans. C'est le temps approché que met à guérir l'infection expérimentale chez le chien dans les cas favorables

4° Il est à noter (simple coïncidence sans doute) que le seul cas tunisien de Kala-Azar qui ait guéri est aussi le seul que nous ayons relevé dans la race juive.

5° Cette observation nous paraît encore instructive à un tout autre point de vue. En présence de certains cas d'anémie splénique de l'enfance, voisins du Kala-Azar, peu ou pas fébriles et s'en distinguant par les résultats négatifs des ponctions de la rate, nous nous demandions autrefois si nous ne nous trouvions pas en face de malades guéris de leur infection et chez lesquels, de même que cela s'observe dans le paludisme, la rate demeurait grosse et l'état général précaire.

L'observation présente montre que quand le Kala-Azar évolue vers la guérison, l'amélioration des symptômes et le retour de la rate à ses dimensions normales précèdent la disparition des *Leishmania* et que le malade est déjà cliniquement guéri au moment où la ponction splénique ne révèle plus la présence de parasites.

On ne peut donc espérer faire rétrospectivement le diagnostic de Kala-Azar, ni suspecter les enfants à grosse rate et apyrétiques d'être convalescents de cette maladie.

6° Enfin cette observation prouve qu'on peut répéter sans danger la ponction de la rate chez un même malade à condition d'observer les précautions que l'un de nous a précédemment indiquées ici-même.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Nouvelle communication relative au traitement de la maladie du sommeil et de la tick-fever par le " 606 "

Par W. L. YAKIMOFF et NINA KOHL-YAKIMOFF
(de Saint-Pétersbourg).

Dans les deux travaux précédents que nous avons consacrés au traitement de la maladie du sommeil et de la tick-fever expérimentales par l'arsénobenzol d'EHRLICH-HATA, « 606 », nous avons montré que ce dernier médicament exerçait une forte action stérilisante sur l'organisme des animaux infectés avec le *T. gambiense* et le *S. Duttoni*.

De tous les rats blancs à *T. gambiense*, traités à différents moments de l'infection sanguine (du 1er au 3e jour), nous n'avons observé qu'une seule récidive, et encore temporaire, au bout de 49 jours. Les observations quotidiennes du sang répétées du 49e au 80e jour, n'ont pu déceler la présence du parasite. Les injections d'arsénobenzol faites soit simultanément, soit 24 à 48 heures avant l'introduction du virus ou 24 heures après ont fait avorter l'infection durant 50 à 80 jours.

Chez les souris blanches infectées avec le *S. Duttoni*, nous avons eu 4 cas de récidive après l'emploi de l'arsénobenzol administré à des moments divers (du 1er au 3e jour). D'après nous, dans deux cas, la récidive est due à une insuffisance de dose du médicament. A part ces 4 exceptions, nous n'avons pas constaté de récidive chez les autres souris observées pendant 32 à 35 jours. L'arsénobenzol est efficace, soit administré en même temps que le *Sp. Duttoni*, soit administré 24 à 26 heures avant, soit donné 24 heures après. L'arsénobenzol n'a aucune action quand il est administré 48 heures avant le virus.

Le « 606 » nous a également fourni de bons résultats chez les

(1) W.-L. YAKIMOFF et N. KOHL YAKIMOFF. Action du « 606 » sur la maladie du Sommeil expérimentale. *Bulletin Soc. Pathol. exotique*, t. III, oct. 1910. Contribution à la chimiothérapie de la tick-fever par le « 606 » et la couleur de benzidine α. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV.

rats blancs infectés avec le *S. Duttoni*. L'observation de ces rats s'est poursuivie pendant 48 jours.

A ces différents résultats acquis au cours de nos recherches antérieures, nous avons voulu en ajouter de nouveaux basés essentiellement sur la longue durée d'observation des animaux mis en expérience.

I. — Expériences relatives a la maladie du sommeil expérimentale.

A. *L'administration simultanée du virus et de l'arsénobenzol,* faite à 3 rats blancs, n'a pas été suivie d'infection. Un rat fut observé pendant 168 jours; 2 rats pendant 64 et 80 jours. La mort de ces derniers est due à une cause étrangère.

B. *L'administration de l'arsénobenzol faite 24 à 48 heures avant l'infection* trypanosomienne, a été suivie de succès chez 2 rats, qui ont été observés pendant 99 et 101 jours.

C. *L'administration de l'arsénobenzol faite 24 heures après l'infection* trypanosomienne a empêché la maladie chez un rat, qui fut observé pendant 100 jours.

D. *L'administration de l'arsénobenzol au cours même de l'infection sanguine,* a donné les résultats suivants:

Faite le *premier jour* de l'infection sanguine, le médicament amène la disparition du trypanosome dans le sang, sans récidive, chez 5 rats pendant 161 à 168 jours, et chez 1 rat pendant 81 jours.

Faite le *2e jour* de l'infection sanguine, disparition des trypanosomes avec absence de récidive chez 2 rats observés pendant 140 et 162 jours;

Faite le *3e jour* de l'infection sanguine, guérison sans récidive chez 2 rats observés pendant 106 et 161 jours, et chez 2 autres rats morts 64 et 80 jours après d'une maladie intercurrente;

Faite le *4e jour* de l'infection sanguine, absence de récidive chez un rat observé pendant 106 jours, et chez un second rat mort au bout de 92 jours d'une maladie intercurrente.

Nous avons cependant eu une récidive chez le rat n° 24, qui fut injecté d'arsénobenzol le 3e jour de l'infection sanguine. La récidive eut lieu au bout de 73 jours. Le lendemain de la récidive, nous avons injecté de l'arsénobenzol à une dose moindre que celle qu'il est nécessaire d'injecter en une fois pour amener la guéri-

son, soit 0 gr. 06 par kilo, et les trypanosomes ont à nouveau disparu de la circulation sans réapparaître pendant 73 jours. Il n'existe donc aucun doute que si ce rat avait reçu, à un court intervalle, une deuxième injection d'arsénobenzol, la récidive n'aurait pas eu lieu.

II. — Expériences avec la tick-fever expérimentale.

Les souris, infectées par le *Sp. Duttoni,* recevaient l'arsénobenzol du 1er au 3e jour de l'infection sanguine. Il en résultait une disparition complète des spirochètes de la circulation sanguine, disparition qui ne fut pas accompagnée de récidive pendant tout le temps que dura l'observation des souris, soit 60 à 70 jours et dans un cas seulement 51 jours.

Il nous faut cependant noter une double récidive chez 2 souris traitées le 2e jour de l'infection sanguine: la 1re souris (n° 78) récidiva 10 jours après le traitement, et la 2e (n° 76) 23 jours après. La première souris montra une nouvelle récidive 20 jours après la première.

60 à 70 jours après l'injection de l'arsénobenzol aux souris, nous les avons réinfectées avec le *Sp. Duttoni.* Toutes les souris, antérieurement soumises à l'action du « 606 », se sont montrées sensibles à cette nouvelle inoculation du virus, cependant que les souris guéries naturellement sont, toutes choses étant égales, immunisées.

Pareillement, les souris nos 78 et 76, qui ont présenté des récidives, se sont réinfectées; la souris 76, 38 jours après la récidive, et la souris 78, 31 jours après la seconde récidive. A notre grand étonnement, nous avons pu constater la présence du spirochète chez la souris 78 au bout de 13 jours, et chez la souris 76 au bout de 5 jours. Il est possible dans ce dernier cas, qu'il ne s'agisse pas d'une nouvelle infection mais simplement d'un réveil de l'ancienne infection sous l'influence d'une nouvelle introduction du virus dans le corps de la souris.

3 rats blancs, infectés par le *Sp. Duttoni,* ont reçu l'arsénobenzol à des doses moindres que celles qui sont nécessaires: 0 g. 60, 0 g. 70 et 0 g. 75 par kilo. Ces rats ont été observés pendant 68 jours: durant ce laps de temps, nous n'avons pas vu de spirochètes.

En somme, l'arsénobenzol est le meilleur médicament dont

nous puissions disposer pour le traitement expérimental de la maladie du sommeil et de la tick-fever.

Cependant, étant donnée la possibilité, à vrai dire rare, d'une récidive, il semble indiqué de faire successivement 2 injections d'arsénobenzol plutôt qu'une seule injection. Ce mode de traitement offre certainement les plus grands avantages.

(*Travail du laboratoire de* M. le Prof[r] MESNIL, *à l'Institut Pasteur de Paris.*)

Note sur la maladie du Sommeil dans la Haute-Sangha (1909)

Par F. OUZILLEAU.

Depuis 1907, date à laquelle nous avons, avec le docteur HECKENROTH, étudié la répartition de la maladie du sommeil dans la Haute-Sangha, cette affection n'a pas interrompu sa marche envahissante. Tout en continuant à sévir dans le sud et le centre de la région (Salo, Nola, Bania, Koumbé), elle a atteint les plateaux du nord et, notamment, la contrée de Carnot, autrefois indemne et très riche, aujourd'hui dévastée par la maladie. Selon toute probabilité, elle ne va pas s'arrêter en si bon chemin ; elle menace dans un avenir prochain de gagner, par les routes que nous lui ouvrons (voie de la Penndé, voie de Koundé), les pays du Haut et du Moyen-Logone. Actuellement (1909) la maladie du sommeil règne à l'état endémique dans toute la Haute-Sangha, où elle est connue des indigènes principalement sous le nom de « Modjambé », expression employée aussi par eux comme terme de mépris.

D'après les renseignements que je pus recueillir auprès des habitants, la maladie serait, pour les uns, d'origine relativement récente ; elle daterait de l'arrivée des premières missions européennes, de leurs escortes de sénégalais et de porteurs loangos ; quelques-uns incriminent les « puces chiques », dont l'apparition est contemporaine de la pénétration européenne, d'avoir propagé la maladie dans la région. Pour les autres, moins désireux d'ex-

térioriser l'origine de la maladie et d'en rejeter la cause sur nous, elle serait installée dans la Sangha depuis très longtemps et elle y serait venue par le pays des Pahouins, avec lesquels les indigènes de la Sangha avaient autrefois de fréquentes relations de commerce ; mais elle aurait subi une recrudescence au moment de l'arrivée des blancs, des razzias foulbés, qui furent marquées par un bouleversement général du pays.

Depuis lors, elle ne cessa de régner en présentant parfois des allures d'épidémies telles que celles qui s'abattirent vers 1895, dans la Kadeï (Massïépa), en 1906 et 1907, dans les centres administratifs de Nola et de Bania et dans leurs environs (épidémie de Bo-Bicondo et de Gouachobo) ; en 1907, huit premiers cas de trypanosomiase chez les Européens, contractée dans la Haute-Sangha, furent reconnus ; c'est au mois de juin de cette même année, qu'avec le Dr Heckenroth, nous décrivîmes le symptôme de l'hyperesthésie profonde (« signe de Kérandel »). Enfin, l'année 1908 marque une nouvelle étape dans la marche de la maladie vers le Nord, par l'épidémie de Carnot, qui aurait causé dans cette même année 350 à 400 décès sur une population d'environ 3.000 âmes.

Les glossines sont très nombreuses dans toute la région ; la plupart appartiennent à l'espèce *palpalis* ; on trouve aussi des exemplaires moins nombreux de l'espèce *fusca*. La première se rencontre surtout près des rivières ; les autres quelquefois en pleine forêt et assez loin des cours d'eau. Le confluent de la Mambéré et de la Nana (Carnot) marque approximativement la limite nord de leur lieu d'habitat ; au-dessus on en rencontre encore, mais très rares. Elles réapparaissent très au nord dans la région de Garoua (Dr Kérandel).

Dans toute la contrée (Carnot-Bania principalement) les stomoxes, les tabanides, les *Chrysops* et les *Simulies* ne sont pas rares, au contraire des moustiques (*Anopheles* et *Culex*) qui sont peu abondants.

Tous les ectoparasites ordinaires de l'homme sont représentés dans la région : puces et puces chiques en assez grande abondance, surtout en saison sèche ; poux et ixodes sont très communs aussi, les premiers surtout chez les peuplades du nord de la région et les seconds chez celles de la forêt (chasseurs).

Les indigènes ne sont pas fixés sur le rôle de ces divers insectes ; s'ils les fuient, c'est généralement pour éviter leurs piqûres

douloureuses et non par crainte de maladies transmissibles. Il faut bien déclarer que la relation de causalité entre la présence des mouches piqueuses, glossines entre autres, et celle de la maladie n'apparaît pas toujours ; si cette étiologie semble justifiée par l'absence ou la rareté des tsetsés et simultanément de la maladie du sommeil dans certains pays (au nord de Carnot), elle explique moins la fréquence de la maladie dans d'autres lieux où les tsétsés sont absentes et les moustiques et autres insectes piqueurs plutôt rares.

En général, les indigènes pensent plutôt que la maladie leur est donnée par un mauvais air venant de la brousse.

Ils n'ont pas plus cherché à combattre le mal, même empiriquement, qu'ils n'ont essayé de découvrir ses causes et ils ne cherchent même pas à se garantir d'une façon quelconque de cette maladie, dont ils connaissent cependant la transmissibilité : la relégation des malades dans des huttes situées la plupart du temps à quelques mètres derrière leurs cases, n'a d'autre but que de se soustraire aux plaintes et au voisinage répugnant des malades réduits au gâtisme.

Presque toute la région de la Haute-Sangha est atteinte et il ne se trouve guère de coins où la maladie n'ait pénétré. Dans la vaste région comprise entre la frontière du Cameroun à l'ouest, la ligne de partage des eaux entre la Sangha et l'Oubangui à l'est, et du sud au nord entre le 3e degré nord qui passe par Salo (en aval de Nola) et le 5e degré qui passe par Carnot, région arrosée par la Kadeï et la Mambéré, il n'y a que les rives de la Kadeï qui soient actuellement à peu près indemnes, encore qu'elles aient été ravagées terriblement par le fléau il y a une quinzaine d'années. Mais entre la Kadeï et la Mambéré, et sur la rive gauche de celle-ci, tous les villages paient leur tribut à la maladie. Pendant l'année 1909, il semble qu'on ait assisté à l'extinction lente des foyers de Bania, de Bo-bicondo et de Guachobo, et au développement rapide de celui de Carnot et de ses environs. La maladie du sommeil a, d'ailleurs, fait un véritable désert du pays situé sur la rive droite de la Mambéré, entre Bania et Carnot, et les survivants de l'épidémie se sont, en partie, enfuis sur la rive gauche, depuis Koumbé jusqu'à Carnot. Il s'en est suivi une recrudescence de la maladie dans les villages de Koumbé, de Cagama, de Mpé et de Carnot, où elle a fait environ 400 décès en cette seule année 1909, alors que les cas de trypanosomiase y

étaient très rares pendant les années précédentes. En 1910, le fléau continuait à sévir dans ce dernier centre et il y fit 70 victimes dans les quatre premiers mois de cette même année.

En résumé, on peut dire que le fléau s'est déplacé, qu'il a procédé jusqu'ici par bonds exécutés du sud vers le nord, et que le dernier qu'il vient de faire et qui l'a conduit à Carnot, a été marqué par une épidémie d'une violence comparable à celle qui ravagea la région de Bania il y a quelques années et le pays de Massïépa et de Nola, vers 1895.

Le fléau se porte donc sans cesse plus en avant en continuant à sévir pandémiquement là où il a passé ; il a quitté la région de la grande forêt équatoriale pour s'étendre dans la brousse, et sur les plateaux herbeux, et cela au mépris de conditions climatériques toutes différentes, et de la très grande rareté des glossines dans le pays des steppes.

Il importe donc de prendre au plus tôt des mesures propres à empêcher la marche du fléau et aussi faciles à appliquer.

Parmi les mesures d'ordre général, la surveillance de l'hygiène des villages et des cases s'impose d'abord. Il faudra, en même temps, amener les indigènes à améliorer leur bien-être par une alimentation copieuse (extension des cultures), à se préserver des piqûres d'insectes par l'usage des moustiquaires, des intempéries par la construction de cases convenables, prohiber toute vente d'alcool de traite et empêcher autant que possible l'usage des boissons fermentées.

Le déplacement des individus malades des pays contaminés dans les régions indemnes devrait être absolument interdit ; ces malades devraient aussi être l'objet d'une surveillance constante de la part du médecin et du représentant de l'administration de la région, ce qui amène à exiger des chefs de villages la déclaration des cas de maladie du sommeil.

Les mesures d'ordre locales pourraient comprendre : la défense de recruter du personnel (travailleurs, porteurs, pagayeurs, miliciens, etc.) dans les régions principalement contaminées sans examen médical préalable, la surveillance de la population haoussa, particulièrement contaminée et essentiellement nomade, l'établissement d'un poste médical à Carnot.

En 1909, nous avons pu, malgré beaucoup de difficultés, établir à Nola un camp d'isolement et obtenir, grâce à M. l'Admi-

nistrateur de la Région des Yanguérés, le déplacement du vil-de Carnot (1).

Septicémie polymicrobienne chez un singe atteint d'œsophagostomose

Par M. ROMANOVITCH.

Nous avons observé un cas de septicémie chez un singe inférieur atteint d'œsophagostomose. Cette observation est intéressante à deux points de vue ; d'abord, elle confirme des faits déjà publiés par M. Weinberg (2) sur le rôle joué par les larves d'Œsophagostome dans l'étiologie de certaines infections microbiennes qu'on rencontre chez le singe. Ce qui augmente son intérêt, ce sont les espèces microbiennes qui ont été isolées du sang de cet animal.

Le singe en question, *Cercopithecus callitrichus*, a été autopsié par nous deux heures après la mort alors que son corps était encore chaud. Tous ses organes, excepté le gros intestin, ne montraient rien d'anormal à l'examen macroscopique. La muqueuse du cœcum et du colon transverse a été soulevée en maints endroits par de nombreux nodules sous-muqueux, qu'on reconnaissait déjà à l'œil nu comme nodules à œsophagostomes. En incisant la muqueuse, on faisait sortir de chaque nodule une masse demi-liquide, de teint chocolat, et renfermant une larve d'Œsophagostome.

Nous avons également trouvé trois nodules parasitaires de même nature dans la sous-muqueuse de l'estomac. Comme l'avait déjà indiqué M. Weinberg (3), ces nodules aberrants sont très rares.

Les frottis faits avec le contenu de nodules ont montré un grand

(1) Cette note est extraite d'un rapport qui paraîtra *in extenso* dans les *Archives de Médecine et d'Hygiène coloniales* ».

(2) M. Weinberg. Œsophagostomose des anthropoïdes et des singes inférieurs. *Arch. de parasitologie*, 1908, t. XIII, pp. 161-203.

(3) M. Weinberg. Nodules aberrant à Œsophagostome chez le singe. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, pp. 611-612.

nombre de microbes parmi lesquels prédominaient de gros bacilles, épais, prenant le Gram. On y trouvait aussi des diplocoques et des bacilles ne prenant pas le Gram.

L'ensemencement des mêmes contenus a donné des colonies de *B. butyricus*, d'un diplocoque, d'un bacille fin prenant le Gram et de colibacille.

L'ensemencement du sang a été fait sur milieux aérobies et anaérobies. Il nous a été possible de déceler dans le sang la présence de *B. butyricus* et d'un diplocoque.

Les coupes histologiques des morceaux de gros intestin pris au niveau des nodules permettent de se rendre compte de la façon dont les microbes ont envahi les tissus profonds du singe. On y voit un grand nombre de microbes dans l'intérieur même des nodules à Œsophagostomes et autour de ces derniers, dans l'épaisseur de la sous-muqueuse. On trouve également des microbes dans la muqueuse sous-jacente à chaque nodule infecté. Il est donc évident qu'ils ont pénétré dans la muqueuse au niveau où elle était amincie et altérée par le nodule parasitaire. Les microbes ont envahi ce dernier et ont passé en même temps dans les capillaires sanguins où on les retrouve justement, au niveau des nodules enflammés.

La septicémie est donc causée par des microbes de la flore intestinale qui ont pu pénétrer dans la muqueuse et puis dans le courant circulatoire, grâce à des lésions préalables de la muqueuse dûes à des nodules parasitaires.

Nous devons remarquer que nous sommes en présence, dans notre cas, d'une septicémie polymicrobienne. C'est justement le cas des septicémies d'origine vermineuse, comme nous avons pu, pour notre part, le constater très souvent, au cours de nos recherches sur la trichinose expérimentale.

Mais, ce qui doit retenir notre attention c'est que, parmi les microbes que nous avons isolés dans le sang du singe, se trouve un bacille qui présente tous les caractères morphologiques et biologiques assignés au *B. butyricus*. Or, la plupart des savants les plus distingués, comme Grassberger et Schattenfroh (1), comme Klein (2) et autres, prétendent que ce microbe n'est pas pathogène.

(1) *Grassberger und Schattenfroh.* Butersaürebacillus. *Archiv. f. Hygiene,* 1904, B. 42, p. 257.

(2) Klein. Zur Kenntnis und Differentialdiagnose einiger Anaërobier. *Centralblatt für Bakteriol,* vol. XXIX, p. 991.

Pour nous rendre compte si le *B. butyricus* du singe est vraiment pathogène, nous en avons injecté des cultures en bouillon dans la cavité péritonéale de cobayes. Nous avons ainsi provoqué chez un certain nombre de ces animaux une véritable septicémie à *B. butyricus*. Les cobayes meurent, en général, 48 h. après l'injection de 4 cm³ d'une culture en bouillon de 24 h.. Le sang de ces animaux, sacrifiés au moment de l'agonie, a donné des colonies pures du microbe en question.

(*Laboratoire de* M. WEINBERG, *à l'Institut Pasteur.*)

Ostéite hypertrophique généralisée des singes avec lésions rappelant le goundou

Par E. MARCHOUX et F. MESNIL.

Le terme de *Goundou* a servi jusqu'à présent à désigner une affection, décrite d'abord chez les nègres de la côte occidentale d'Afrique, et caractérisée par des tumeurs osseuses symétriques siégeant sur les apophyses montantes des maxillaires supérieurs. MACLAUD (1) a signalé des manifestations du même genre chez le chimpanzé. ROQUES et BOUFFARD (2), ROUBAUD (3), chez les cynocéphales (genre *Papio*). Ce dernier genre de singes serait même fréquemment atteint. D'après les renseignements que nous a fournis notre collègue M. BLIN, il y en avait, en 1909, un certain nombre qui portaient ces tumeurs nasales au jardin de Conakry. L'un de nous en a découvert, le mois dernier, un cas chez un cynocéphale (*Papio anubis*) depuis deux ans à la ménagerie du Muséum. Cet animal nous a été très obligeamment cédé par M. le Pr TROUESSART, et nous espérions vous le présenter vivant aujourd'hui. Il vient juste de succomber et nous ne pouvons vous montrer que son cadavre.

Il y a deux mois, un *Cercopithecus callitrichus*, porteur des tu-

(1) *Arch. méd. navale*, T. LXIII, 1895.
(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. I, 1908.
(3) *Ibid.*, note de la p. 296.

meurs prénasales caractéristiques, a été apporté à la ménagerie de l'Institut Pasteur.

Cette affection du squelette paraît donc assez répandue chez les singes, mais il est un fait remarquable, c'est que toutes les espèces reconnues malades jusqu'ici sont originaires de l'Afrique occidentale, c'est-à-dire des régions où s'observe surtout le goundou humain.

L'affection a été regardée chez l'homme comme localisée aux apophyses montantes du maxillaire. Bouffard (1) a montré que, chez son cynocéphale, l'hypertrophie s'étendait à tous les os de la tête et présentait un développement très considérable. L'étude de notre cercopithèque nous a permis de constater que la lésion hypertrophiante atteignait *tout le squelette.*

Du vivant de l'animal, on pouvait déjà se rendre compte de cet excessif développement osseux. Non seulement le nez paraissait enfoncé entre les deux saillies maxillaires, mais l'apophyse zygomatique et tout le rebord orbitaire avaient pris un développement exagéré, apparent à première vue. Du fait de la projection de l'occipital en arrière de l'atlas, la tête paraissait comme aplatie. La mâchoire inférieure était notablement épaissie et élargie. Toutes les extrémités articulaires présentaient un volume anormal, les os longs étaient courbés; ce dernier phénomène était surtout remarquable aux avant-bras.

Nous présentons à la Société les différentes pièces du squelette de notre callitriche et comme terme de comparaison, nous apportons le squelette d'un autre callitriche, normal, de même taille et sensiblement de même poids (2.400 g. pour le normal, 2.030 pour l'autre, amaigri au moment de la pesée).

Comme vous le voyez, les os de la voûte du crâne qui, chez l'animal sain, mesurent, le long d'une coupe antéro-postérieure, de 1 à 2 mm. d'épaisseur, atteignent chez le malade des dimensions considérables : 11 mm. au niveau du frontal, 9 mm. pour le pariétal et 10 mm. pour l'occipital à la région protubérantielle.

Tout ce développement anormal s'est fait vers l'extérieur, la cavité crânienne n'a pas varié de dimensions. Sa capacité est la même que celle du callitriche normal. Il n'y a donc pas, comme l'a déjà fait remarquer Bouffard, de compression des centres ner-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, 1909,

veux. Dans notre cas, les sutures ne sont pas soudées. Tous les autres os de la tête présentent une hypertrophie notable.

Les os du tronc et des membres sont également hypertrophiés à un degré variable, moindre toutefois que ceux de la tête.

Les vertèbres sont parmi les os où l'augmentation de volume paraît la plus faible. Néanmoins, quand on compare la colonne vertébrale du callitriche malade et celle du témoin, on est frappé de ce que les apophyses, dans la première, sont comme empâtées, au lieu d'être minces et à arêtes vives.

L'hypertrophie des côtes apparaît à première vue quand on considère les moitiés sternales, toujours renflées par rapport aux moitiés vertébrales ; les premières présentent parfois 1, 2 ou 3 renflements ou nodosités. La comparaison avec les côtes normales montre que les moitiés vertébrales ont subi, elles aussi, une hypertrophie ; elle est simplement moins marquée.

Les omoplates ont subi un épaississement particulièrement notable ; les apophyses épineuses sont empâtées. L'hypertrophie des os du bassin est un peu moins marquée.

Les os longs portent des lésions toujours plus accentuées aux extrémités qu'au milieu ; ils sont courbés en arc, légèrement tordus sur eux-mêmes et de ce fait les membres se trouvent manifestement raccourcis ; ils sont aussi devenus plus gros. L'humérus et le radius sont particulièrement tordus.

Il n'est pas jusqu'aux phalanges qui ne soient modifiées.

L'examen macroscopique de la structure des os décèle de l'ostéoporose plus ou moins marquée. Dans les régions particulièrement hypertrophiées, le tissu est devenu friable et peut se couper assez facilement au scalpel. C'est ainsi que les tumeurs de l'apophyse montante du maxillaire supérieur se laissent facilement entamer. Les extrémités des os longs comme l'humérus, le fémur, sont friables ; leur surface s'effrite facilement et a perdu cette lame de tissu compact qui les recouvre normalement. La diaphyse elle-même est formée de tissu spongieux sous une mince lame de tissu compact. La porosité est relativement moins marquée aux os de la voûte du crâne.

Voici les poids des diverses parties du squelette :

	Malade	Témoin	Rapports (1)
Boîte crânienne	87 g.	29 g.	3
Mâchoire inférieure	12 g.	8 g.	1,5
Colonne vertébrale (47 vertèbres)....	60 g.	45 g.	1,33
Côtes	2 × 6	2 × 3	2
Ceinture et membres antérieurs	2 × 23	2 × 16	1,44
Ceinture et membres postérieurs..	2 × 35	2 × 28	1,25
Totaux.....	287	176	1,63
Rapport au poids total de l'animal	0,142	0,073	

L'étude des matériaux fixés, coupés et colorés, à notre demande, par notre collègue André Leger, permettra de fixer les caractères histologiques de cette ostéite raréfiante hypertrophique. Une comparaison pourra être faite avec les lésions du goundou humain, grâce à des fragments de tumeur que nous devons à M. le Dr Blin.

Une pareille ostéite généralisée est-elle propre à notre callitriche ? Nous ne le croyons pas. Les quelques constatations que nous avons pu faire sur le cynocéphale qui vient de mourir nous ont révélé les mêmes hypertrophies et courbures des os longs. Elles apparaissent nettement sur le fémur que nous vous présentons et, à la coupe de l'autre fémur, on est frappé de ce que la moëlle a presque complètement disparu, remplacée par des lamelles osseuses de structure peu compacte. Nous aurons sans doute l'occasion de revenir sur ce cas (2).

La maladie que nous qualifions de goundou chez les singes est-elle semblable à celle de l'homme ? Nous ne sommes pas autorisés à l'affirmer. Chez l'homme, à notre connaissance, il n'a encore été fait mention que des tumeurs maxillaires. Il y a bien le cas d'Orpen (3) et la photographie de Kennan accompagnant l'article, qui font douter de la localisation si étroite des lésions chez l'homme. La courbure des tibias dans ces cas est très nette et, en la faisant ressortir, l'auteur ajoute que le phénomène, bien qu'on ne le trouve pas décrit dans les traités, avait été déjà remarqué par plusieurs observateurs avant lui. Mais il manque encore une autopsie et tant que cette preuve ne sera pas venue corroborer nos observations chez le singe, il sera impossible de con-

(1) Tous ces rapports sont plutôt inférieurs à la réalité, étant donnée la supériorité de poids du témoin.

(2) Le squelette préparé montre bien de l'hypertrophie généralisée moins intense que chez le callitriche.

(3) *Ann. of trop. med. a par.*, t. II, fév. 1909.

clure définitivement à l'identité de l'affection que nous avons observée avec le goundou de l'homme.

D'autre part, si cette analogie se trouvait établie, il pourrait se faire qu'une ostéite ainsi généralisée prenne place dans un cadre nosologique connu. D'ailleurs, le goundou qui a tout d'abord été considéré comme une affection particulière à l'Afrique occidentale, a été successivement trouvé en d'autres régions de l'Afrique, aux Antilles et dans l'Amérique du Sud. L'un de nous en a vu deux cas au Brésil, dont l'un sur une petite fille de race blanche.

Nous avons entrepris une série de recherches pour essayer de mettre en évidence un agent infectieux ; nous les exposerons à la Société plus tard, s'il y a lieu.

M. L. Nattan-Larrier. — Le Goundou doit donc définitivement être considéré comme une *ostéite déformante progressive et généralisée*, à début facial. Cette affection, jusqu'à présent classée parmi les maladies localisées de la face et du crâne, trouve sa vraie place dans le groupe des dystrophies osseuses systématiques, à côté de l'acromégalie et de la maladie de Paget. Les ressemblances entre le Goundou et la maladie de Paget sont, d'ailleurs, des plus frappantes : dans les deux cas la diaphyse des os longs des membres, les clavicules et le crâne sont le siège d'une lésion osseuse hypertrophiante qui exagère la courbure des os et augmente leur épaisseur. On doit noter pourtant que, si dans les deux maladies les lésions crâniennes sont très intenses, l'altération de la face a toujours été peu marquée dans la maladie de Paget, exception faite des cas de Joncheray et de Gilles de la Tourette, tandis que les déformations de l'apophyse montante du maxillaire supérieur forment le trait le plus saillant, sinon le plus important, du Goundou. La même similitude se poursuit dans les lésions histologiques des deux affections : le tissu osseux y est à la fois raréfié et exubérant. Il n'est pas sans intérêt de rappeler ici que Arcangeli croit avoir démontré la nature infectieuse de la maladie de Paget, rattachée par d'autres auteurs à la syphilis.

M. Letulle. — A propos de la discussion sur le Goundou, M. Letulle présente un crâne retrouvé au Pérou dans une nécropole des anciens Incas. Il s'agit du crâne d'un enfant de sept

ans atteint d'ostéite hypertrophiante généralisée si marquée, que la pièce atteint un poids de 3 kg. 550. L'épaisseur de la calotte crânienne est considérablement accrue ; le squelette de la face offre un aspect boursouflé, si net au niveau de l'apophyse montante du maxillaire supérieur, que l'on peut affirmer que le sujet possédait l'aspect caractéristique du Goundou. L'examen de la pièce montre la soudure de toutes les sutures crâniennes, le rétrécissement des trous de la base du crâne, l'atrésie des cavités orbitaires, des fosses nasales et l'effacement des sinus de la face. Au niveau de l'occipital et du frontal, les coupes de l'os permettent de voir sa condensation en un tissu compact et éburné qui ne rappelle plus en rien le tissu diploïque. La table externe de l'occipital est le siège de tubérosités volumineuses et multiples ; elle est creusée d'une série de cavités irrégulières qui lui donnent l'aspect d'un rayon de cire d'abeille : l'ostéite raréfiante coïncide donc avec l'ostéite condensante. Cette pièce, qui mériterait une étude spéciale, nous prouve que le Goundou ou une maladie similaire existait chez les anciens Incas et fournit une preuve de plus au sujet de la diffusion et du polymorphisme de l'ostéite hypertrophiante qui caractérise cette maladie.

Un cas de diarrhée de Cochinchine guérie par le radiateur photothermique de Miramond de la Roquette

Par J. SIMONIN.

La thérapeutique de l'entéro-colite chronique des pays chauds, dite Diarrhée de Cochinchine, est assez pauvre en procédés rapidement et sûrement efficaces, ce qui paraît tenir à ce que la nature bactériologique et la physiologie pathologique de cette affection sont encore insuffisamment élucidées.

Il semble bien toutefois que si nous soupçonnons à peine les organismes parasitaires qui l'engendrent (Bacilles paralactiques et levures de Le Dantec ?), nous pouvons, de par les symptômes observés, supposer cependant que le défaut d'alcalinité du chyme stomacal et l'absence de saponification des matières grasses reconnaissent comme cause première, la pénurie ou la qualité dé-

fectueuse de la bile, du suc pancréatique et de l'entérokinase intestinale.

C'est, d'ailleurs, au niveau du foie, du pancréas et surtout des glandes intestinales de LIEBERKÜHN et de BRÜNNER, que les nécropsies montrent les lésions atrophiques, dégénératives ou inflammatoires caractéristiques de la maladie.

Jusqu'à présent on a recours presque uniquement à la diététique pour tenter la guérison de la Diarrhée de Cochinchine.

La cure lactée par la méthode fractionnée de Patrick MANSON, la cure azotée composée de viande pulpée et d'eau chaude d'après la méthode de SALISBURY, le traitement de LE DANTEC, consistant dans la suppression totale des hydrocarbonés, du pain, des féculents, du sucre, se partagent les faveurs des thérapeutes.

La pharmacopée n'a guère utilisé que l'huile de ricin, la rhubarbe, la santonine (BÉGY, de Hankéou), le carbonate de chaux.

Enfin, on a eu recours, dans ces dernières années, à l'opothérapie, médication symptomatique éminemment rationnelle, qui utilise les ferments hépatiques, pancréatiques et entériques.

Toutes les méthodes comptent des succès quand l'affection n'est pas trop ancienne, et lorsque le malade se montre prudent et obéissant, mais les cures sont longues à obtenir, fragiles, interrompues par des rechutes successives, décourageantes. Elles montrent bien que la cause même de l'affection se dérobe au médecin, réduit à une thérapeutique purement symptomatique.

Quoiqu'il en soit, toute méthode nouvelle, logique, simple, et d'application facile nous paraît mériter une mention. Au moment où la physiothérapie recrute chaque jour des adeptes et suscite quantité de nouvelles applications, nous avons cru bon de rapporter un cas typique de diarrhée de Cochinchine, ancienne et rebelle, où l'application locale de la chaleur lumineuse a donné un succès rapide et inespéré, tant à cause de l'ancienneté de la maladie que de l'état de cachexie avancée du malade et du peu de fortune des divers moyens jusqu'alors mis en œuvre.

OBSERVATION. — ORGEOLLET (Emile) âgé de 30 ans, soldat au 21e régiment d'infanterie coloniale, engagé, rengagé ayant actuellement 12 années de service militaire, est entré dans l'armée à l'âge de 18 ans, le 22 mars 1899.

Il avait une santé parfaite et n'avait subi jusqu'alors aucune maladie infectieuse grave.

Cette même année, il est envoyé une première fois en Cochinchine, et de là part pour la Chine avec un corps expéditionnaire.

Une épidémie de dysenterie massive immobilise son bataillon à Tien-Tsin :

il est atteint de la maladie et on l'évacue sur le transport hôpital *La Nive*, qui va s'abriter dans la rade de Nagasaki (Japon).

Le 23 août 1900, le malade est rapatrié en France avec un congé de convalescence de trois mois, complètement guéri de sa dysenterie, qui paraît avoir été de nature bacillaire.

En 1901, séjour à la Canée (Crête) sans maladie.

En 1903, départ pour le Tonkin, au bout d'un an, il contracte à Cao-bang en 1904, des *fièvres intermittentes*.

Evacué sur l'hôpital d'Hanoï dans un état d'anémie profonde, il y séjourne deux mois, puis rentre en France, le 24 janvier 1906.

Le 15 novembre 1907, départ pour Saïgon, il y *séjourne 20 mois* sans maladie ; mais *au mois de juin 1909*, il est atteint de diarrhée rebelle *bilieuse* d'abord, puis ensuite spumeuse, blanche et gazeuse, — le nombre des selles varie de 12 à 20 par jour, sans épreintes ni ténesme : il s'amaigrit rapidement.

En juillet 1901, il est rapatrié sans avoir réclamé d'autre secours médical que celui d'un infirmier qui lui donne de temps à autre de l'opium et du bismuth.

Il arrive à Lyon, avec un congé de convalescence de trois mois, dit « de fin de campagne » et devant l'aggravation rapide de son état réclame son admission à l'hôpital militaire Des Genettes, le 14 octobre 1909.

Cinq mois après le début de sa maladie : il était dans un état d'anémie et d'émaciation extrêmes, pesant 42 kg. pour une taille de 1 m. 70. Ses urines renferment des traces d'albumine.

On le soumet à un régime composé de viande crue pulpée, œufs frais à la coque, purée de pommes de terre : il reprend peu à peu du poids et arrive au chiffre de *64 kg*.

Néanmoins, il conserve de huit à dix selles gazeuses et décolorées par jour, et sa muqueuse bucco-linguale est sans cesse couverte de vésicules ou de légères exulcérations très douloureuses, et toujours renaissantes.

Il quitte l'hôpital le 9 février 1910 et va passer trois mois au dépôt de convalescents de Porquerolles (Var).

Au mois de *mai 1910*, il avait *parfois des selles moulées*.

A l'expiration de son congé, il est affecté à la garnison de Paris, et en raison de son instruction, employé dans les bureaux de l'Etat-Major du corps d'armée colonial, comme secrétaire.

Le retour à l'alimentation commune ne tarde pas à provoquer la réapparition de la diarrhée avec son cortège ordinaire d'anémie et d'amaigrissement.

Le 14 octobre 1910, à bout de forces, profondément émacié, il entre à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, *seize mois après le début de son affection*.

D'abord soumis à un régime fortement azoté, viandes saignantes ou blanches, jus de viande, il continue à se cachectiser, présentant 10 à 12 selles quotidiennes très abondantes, féculentes, décolorées, grisâtres, spumeuses et boursouflées, acides, horriblement fétides.

Du benzonaphtol, du salicylate de bismuth, des lavements de liqueur de Labarraque sont essayés sans donner de résultats appréciables. La quantité totale des fèces quotidiennes atteint de 13 à 1500 grammes.

Le *11 novembre 1910*, au retour d'une assez longue absence, je reprends la direction du service, le malade est dans l'état suivant : *Poids : 40 kg*. Inertie complète : hypothermie (36°5 à 36°8 dans l'aisselle). Le malade n'a plus la force de se lever. La face exsangue est terreuse et sale : la face interne

des muqueuses palpébrales est de couleur porcelaine. Des rides nombreuses lui donnent un aspect vieillot. Les yeux et les joues sont excavés. La peau des mains est sèche, écailleuse, ridée, froide. Le gril thoracique fait saillie. Les membres sont squelettiques. L'aspect général du malade est celui d'un famélique, l'haleine est fétide.

La sensation de l'appétit est conservée : il réclame à manger : pendant la digestion, l'abdomen est fortement distendu par des gaz, principalement dans les fosses iliaques et la portion sous-ombilicale du ventre : il y a de l'oppression, des éructations, des borborygmes.

Après les selles, le ventre redevient flasque, mou, dépressible, hypotonique, sans consistance ; jamais il n'est douloureux.

La langue est ramassée, rugueuse, comme chagrinée, dépouillée de son épithelium. Elle est sans cesse envahie, ainsi que la muqueuse des lèvres et des gencives, par des vésicules et de minimes exulcérations arrondies, peu profondes, mais horriblement gênantes et douloureuses. Les liquides chauds ou froids, les aliments sapides ou irritants provoquent une cuisson intolérable qui gêne sensiblement l'alimentation (sprue).

Le bord *antérieur du foie est retracté* derrière les fausses côtes. La rate a son volume normal. Les urines contiennent une trace sensible d'albumine.

On institue la *diététique* et le *traitement* suivants qui sont continués d'abord pendant 20 jours : tapioca au lait ; œuf coque ; purée de pommes ; lait, képhir n° 2.

Tous les deux jours, le matin à jeun, 5 grammes d'huile de ricin. Tous les jours deux injections sous-cutanées de 0,25 de *sulfate d'hordénine de* LAUTH.

Deux cachets quotidiens contenant chacun du benzonaphtol, du salicylate de bismuth et du charbon végétal à la dose de 0 g. 25 pour chaque substance — compression ouatée du ventre.

Les selles diminuent de nombre, deviennent un peu plus pâteuses, ayant la consistance d'un mortier un peu liquide, mais elles sont encore piquetées de bulles de gaz, fétides, au nombre de 2, 3, 4, voire même de 5 par jour : leur *poids total* n'a guère varié : leur coloration est toujours grise.

Le 30 novembre 1910, ayant entendu parler des heureux résultats obtenus dans le traitement de certaines péritonites tuberculeuses par le chauffage lumineux local à l'aide du radiateur photothermique de MIRAMOND DE LA ROQUETTE, j'ai l'idée de supprimer tout traitement, et d'utiliser uniquement la chaleur lumineuse au niveau de l'abdomen avec l'espoir d'accélérer la nutrition locale et par conséquent les sécrétions du foie, du pancréas et de l'intestin.

Les séances de chauffage lumineux sont pratiquées avec le radiateur photothermique à deux valves, muni de six lampes à incandescence de 5 bougies chacune, alimentées par le courant de 110 volts du secteur.

L'abdomen bien essuyé est recouvert d'une grande compresse blanche. Les volets latéraux de l'appareil sont fermés, et les interstices du pourtour obstrués aussi hermétiquement que possible avec une série de compresses.

La durée de la séance quotidienne faite le matin à 8 heures a été invariablement de vingt-cinq minutes. La température intérieure de l'appareil ne dépassait pas 82° à la fin de la séance.

Pendant la durée de l'application de l'appareil le malade ne présente aucun trouble général, ni vertiges, ni étourdissements. La chaleur ne provoque pas de contractions perceptibles de l'intestin, douloureuses ou non, aucun besoin d'expulsion de gaz ou de défécation, aucune sensation interne désagréable.

Localement, le malade accuse une sensation de chaleur brûlante au niveau des fosses iliaques : il la supporte aisément bien qu'à la fin de la séance on

constate en ces points un érythème persistant. Il se produit sous le radiateur une sudation locale extrêmement abondante qui diffuse à 2 ou 3 cm. en dehors du rebord de l'appareil.

Le traitement a été continué pendant 24 jours, mais on peut dire que l'action bienfaisante de la chaleur lumineuse a été presque immédiate, absolument inattendue, et réellement merveilleuse, si ce terme peut être employé en thérapeutique.

Voici le nombre des selles pendant les quatorze premiers jours : 0, 1, 0, 2, 2, 1, 2, 4 2, 2, 2, 1, 2, 0, (30 novembre au 14 décembre 1910). Leur nature se transforme en même temps que leur nombre diminue : elles deviennent pâteuses, consistantes, prennent une couleur purée de pois : à peine y constate-t-on, de temps à autre un piqueté gazeux discret. A partir du 11 décembre, la selle se moule à peu près tous les jours.

Le 15e jour, nous ajoutons, au traitement exclusivement physique utilisé jusqu'alors, l'ingestion quotidienne de quatre comprimés de ferments entériques Zévor. Le nombre des selles pendant la durée du traitement mixte (du 14 au 24 décembre 1910) a été : 2, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1.

L'alimentation est augmentée à ce moment, elle comprend *par jour* : 320 g. de pain ; 1500 g. de lait ; 1000 grammes de Képhir n° 2 ; 80 cl. de tapioca au lait ; 4 œufs à la coque ; 250 g. de purée de pommes de terre.

Le 31 décembre 1910, le poids du malade atteint 52 kg., soit une augmentation de 12 kg. depuis le 11 novembre.

Les forces sont revenues avec l'embonpoint ; la face se colore légèrement, le malade reste levé une partie du jour.

Néanmoins la *sprue buccale* continue malgré l'emploi de gargarismes boriqués mentholés, de collutaires boratés, de jus de citron. Ce qui calme le mieux la douleur locale, ce sont les gargarismes opiacés et la succion de petits fragments de glace.

Du 26 décembre 1910 au 6 janvier 1911, on voit survenir un léger point de côté de la base gauche et on perçoit à ce niveau quelques légers *frottements* : la température axillaire s'élève un peu le soir de 37°2 à 37°6 ; des sueurs se montrent vers le matin ; il n'y a ni toux ni expectoration.

Le 7 janvier 1911, on commence une série d'injections sous-cutanées quotidiennes de *cacodylate de soude* à 0,05.

Le 12 janvier. Poids *62 kg.* (*augmentation de 22 kg. en deux mois*).

Du 15 au 24 janvier, quelques légers accès fébriles oscillent de 37°2 à 38° ; ils résistent à la cryogénine, mais cèdent rapidement à la quinine (0,50 par jour).

Le *26 janvier. Poids 63 kg. 500* ; on cesse les injections de cacodylate. Les selles sont absolument régulières et se bornent à une seule évacuation par jour, toujours moulées et colorées en jaune d'or ou en bronze verdâtre. Elles ne sont plus gazeuses, et ont perdu leur fétidité spéciale.

Parfois la journée se passe sans selles : en pareil cas, il se produit un peu de tympanisme et de distension abdominale : et la selle suivante bien que moulée, est extrêmement abondante.

L'alimentation a été augmentée d'une côtelette le matin, d'une aile de poulet le soir.

La selle quotidienne est toujours abondante de 350 à 600 g. au lieu de 250 à 300, chiffre physiologique normal.

Enfin la langue bien que débarrassée des vésicules et des ulcérations est encore un peu rouge et rugueuse sur ses bords. Le teint reste jaunâtre, bien que l'embonpoint des joues ait reparu, et que les muqueuses aient repris leur coloration.

Les urines contiennent une trace sensible d'albumine, des traces d'urobiline et d'indoxyle.

Elles sont riches en urée (40 g. 95) en phosphates (6 g. 48). Le taux des chlorures est normal (11 g. 61). La quantité quotidienne oscille autour de 2.500 avec une densité de 1.016. En somme il y a azoturie et phosphaturie avec très légère albuminurie.

Cette formule urinaire montre tout au moins que la fonction ureopoietique du foie a reparu avec la fonction biligénique, tandis que la diarrhée de Cochinchine comporte dans sa période aiguë une urine de faible densité, très pauvre en principes extractifs de tout genre, et spécialement en urée.

Il convient de faire remarquer que la diurèse peut tenir ici à l'alimentation fortement lactée.

11 février 1911. — Poids du malade 65 k. 500. Les selles moulées et colorées par la bile ne renferment plus aucune bulle gazeuse : l'évacuation quotidienne est unique. Parfois elle fait défaut et le jour suivant on note deux selles dans le cours de la journée. Le poids de la selle unique est de 260 à 340 g. : quand il y a deux selles à la suite d'un retard, leur poids total atteint de 480 à 650 g.

On ajoute au traitement l'usage quotidien d'une injection de 0,05 de cacodylate de soude.

2 mars 1911. — Poids du malade 70 k. 500. La selle quotidienne, moulée, oscille de 240 à 350 g., chiffre qu'on peut considérer comme normal. Le teint est clair, les muqueuses sont bien colorées. Le volume de l'urine émise est de 1400 g., sa densité de 1028. On y constate pour la durée de 24 heures :

Urée 50 g. 40.
Phosphates 4 g. 20.
Chlorures 7 g. 6.
Acide urique 0 g. 98.
Azote total 20 g. 40.

L'analyse décèle un rapport azoturique normal de 0,88, des traces d'urobiline, d'albumine et d'indoxyle.

Les dimensions du foie déterminées par la phonendoscopie montrent une flèche verticale sous-mammaire de 0 m. 08 qu'on peut considérer comme normale.

Le malade est-il guéri définitivement ?

Il serait prématuré de l'affirmer, étant donné la facilité avec laquelle la diarrhée de Cochinchine récidive sous l'influence des écarts de régime.

On ne peut toutefois méconnaître la haute signification : 1° d'une augmentation de poids de 30 kg. 500 ; 2° de la constance depuis deux mois de selles absolument normales au double point de vue de la qualité et de la quantité ; 3° d'une formule urinaire qui montre une uropoïèse très active en même temps que la disparition à peu près complète de l'indoxyle.

Comment peut-on concevoir le mode d'action de cette thérapeutique par la chaleur radiante agissant localement sur le tube digestif et ses glandes annexes.

Vraisemblablement, à l'action de la chaleur s'ajoute celle de la lumière. Et d'abord, on peut se demander si la chaleur obscure pénètre à travers la peau et dans l'épaisseur des organes? Il est difficile de le prouver par des mensurations exactes. Cependant, Bier (1) a vu sur des animaux, immédiatement sacrifiés, que le bain d'air chaud sur l'abdomen provoque, après un certain temps, de l'hypérémie dans la profondeur même des viscères.

Sans doute, il ne s'agit pas d'une pénétration locale, directe, immédiate, mais d'une propagation lente, de proche en proche, ou encore d'une action secondaire d'ordre général: il est certain, en effet, qu'en traversant la peau, la chaleur obscure est absorbée par le sang constamment renouvelé, et que la vaso-dilatation et l'élévation de la température dans les tissus profonds ne se produisent que lentement et, sans doute, seulement par l'intermédiaire de la circulation générale.

Or, la chaleur radiante lumineuse envoie des radiations autrement pénétrantes que la chaleur obscure: en ce qui concerne les lampes électriques à incandescence, Miramond de la Roquette a pu prouver par des clichés photographiques des plus démonstratifs que cette pénétration est directe, profonde et pour ainsi dire instantanée (2).

En second lieu, à côté des rayons caloriques, il faut placer l'action bienfaisante de la lumière agissant par ses rayons chimiques ou actiniques: il paraît à peu près démontré à l'heure actuelle, que les rayons bleu, indigo, violets et ultra-violets, peuvent à eux seuls, en dehors de toute action calorifique, produire cette hypérémie et cette excitation cellulaire qui porte aussi bien sur le globule fixateur d'hémoglobine que sur les cellules des parenchymes glandulaires. Par leur pouvoir oxydant, ces rayons chimiques passent également pour capables de détruire les ferments, les diastases, les toxines, les microbes.

N'est-il pas possible, dès lors, de concevoir tout d'abord que l'hypérémie provoquée dans l'intestin, le foie, le pancréas en voie de dénutrition et d'atrophie est bien de nature à favoriser la nutrition générale de ces organes anémiés, et de les mettre à même de fournir des sécrétions plus abondantes et plus parfaites, et

(1) Bier. *L'Hypérémie* : Traduction française. Chez Maloine, 193.

(2) Miramond de la Roquette. *Archives d'Electricite Médicale*, 23 février 1909.

enfin, ne peut-on espérer, en outre, modifier d'une façon plus ou moins directe la végétabilité et la vitalité des germes, bacilles ou levures encore hypothétiques, qui président à cette infection si spéciale ?

Un fait isolé, comme celui que j'ai l'honneur de relater aujourd'hui, ne peut servir à conclure, mais il doit engager à de nouveaux essais qui en établiront le contrôle.

L'expérience est facile à faire dans tout hôpital pourvu d'une source électrique assez puissante pour faire de la lumière.

A son défaut, on pourrait essayer d'un procédé moins complet, c'est-à-dire de l'action de la chaleur obscure produite dans une boîte chauffante facile à improviser, d'un modèle analogue à celui qu'on utilise actuellement dans maints services de chirurgie pour le traitement des arthrites et des hydartroses. Il est possible que, même en l'absence des rayons chimiques lumineux, on obtienne des résultats analogues à celui que nous venons de décrire.

M. Marchoux. — A l'occasion de la très intéressante communication de M. Simonin, je voudrais signaler l'influence bienfaisante du traitement de la diarrhée de Cochinchine par l'acide chlorhydrique. Notre collègue M. Montel, qui n'a pu avant de partir nous faire une communication projetée par lui sur ce sujet, m'a dit avoir retiré, à Saïgon, de gros avantages de ce mode de traitement. Il n'est pas difficile de saisir l'action de ce médicament. J'ai montré depuis longtemps (1) la fréquence chez les coloniaux de l'hypochlorhydrie, et exposé une partie des accidents que ces troubles secrétoires entraînent avec eux. On sait que les matières alimentaires insuffisamment acides fermentent dans l'estomac et y provoquent la formation d'acides organiques amenant souvent l'apparition de pyrosis. L'acidité faible ou nulle en HCl du bol alimentaire au moment où il franchit le pylore le rend incapable de susciter la formation de secrétine : d'où inaction du pancréas, du foie et des glandes intestinales. Les résidus alimentaires sont la proie des microbes intestinaux qui les transforment en produits peu nutritifs, souvent toxiques ou au moins nuisibles au bon fonctionnement de l'organisme. La diarrhée de Cochinchine n'est souvent que la conséquence des

(1) *Bulletins et mémoires de la Soc. méd. des Hôp.*, 16 juin 1905. *Presse médicale*, 16 déc. 1908.

troubles nerveux sécrétoires entraînés par la déchloruration cutanée et l'hypochlorhydrie consécutive. Il n'est donc pas étonnant que l'acide chlorhydrique soit indiqué dans le traitement. L'application du radiateur photothermique, comme l'a fait ressortir M. Simonin, stimule sans doute le fonctionnement des glandes abdominales par congestion du système vasculaire qui les alimente.

M. Bertrand. — Il ne me paraît pas douteux que les très remarquables effets de la thérapeutique instituée par M. Simonin relèvent de l'action directe de la chaleur lumineuse, sur les parois de l'abdomen et les viscères intra-abdominaux.

On peut se demander, toutefois, si cette action est la seule et rechercher si, pour une part importante, quoique moindre peut-être, n'interviendrait pas encore un autre facteur: le réchauffement total du corps, à distance des régions topiquement influencées par l'appareil à incubation.

J'inclinerais, de par les considérations ci-après, à croire qu'il en est ainsi:

Les individus atteints de diarrhée chronique, de dysenterie chronique, d'entéro-colite chronique des pays chauds, de Sprue, de Spruw, etc. (le mot importe peu), sont, cliniquement et anatomo-pathologiquement, des *inanitiés* qui, comme les animaux victimes des célèbres expériences de Chossat, sont conduits à la mort par un dépérissement progressif, dont le terme est l'*inanition*, avec cette différence que, chez les premiers, la déchéance de l'organisme reconnaît, pour cause, une privation absolue d'aliments, alors que, chez les seconds, elle procède d'une dénutrition amenée par l'insuffisance de l'alimentation, de la digestion, de l'absorption et de l'assimilation. Nous avons montré, Fontan et moi (De l'entéro-colite chronique endémique des pays chauds, *Arch. de Méd. navale*, 1886, et Dino, 1887), que ces malades, à l'exemple des animaux de Chossat, succombent quand ils ont perdu 4/10e de leur poids initial.

Je dis *généralement*, car j'ai vu sur la table d'amphithéâtre, le cadavre d'un artilleur qui mesurait 1 m. 84 et pesait 29.465 g. Perte pondérale, en chiffres ronds: 50 kg., 6/10e du poids physiologique.

A mesure qu'ils s'inanitient, animaux de laboratoire et malades se refroidissent.

Au moment où ses animaux semblaient sur le point d'expirer, CHOSSAT les ranimait par le réchauffement artificiel du corps, donnée expérimentale précieuse, d'où les *couveuses* sont sorties et dont l'application au problème de physiologie clinique précédemment posé me paraît pouvoir en donner une solution partielle.

Je crois, en d'autres termes, que, chez le malade de M. SIMONIN, la radiation photo-thermique a pu contribuer à la guérison par le moyen du réchauffement total du corps.

La dénutrition, dans les flux de ventre chroniques, d'origine coloniale, compte, parmi ses facteurs, une *dyspepsie* que, complétant les données pathogéniques d'un médecin des Antilles, O. SAINT-VEL, nous avons qualifiée de *totale,* c'est-à-dire, de buccale, stomacale, intestinale, hépatique et pancréatique.

A cette dyspepsie, ressortit une médication *eupeptique* à laquelle, notre pratique et nos écrits ont, depuis très longtemps, assigné, pour principaux agents, la pancréatine et *l'acide chlorhydrique.*

Enfin, chez les malades qui nous occupent, l'atteinte portée à la nutrition se traduit, non seulement par d'énormes variations pondérales, mais encore par de profondes modifications de l'urine des 24 heures, consistant, quand la guérison est proche, en un brusque accroissement de l'eau (polyurie), de l'urée (azoturie) et du chlorure de sodium (hyper-chlorurie).

Prophylaxie de la Peste à la Martinique

Par F. NOC.

Jusqu'à présent la Martinique n'a pas connu d'épidémie de peste. Néanmoins notre colonie a de si fréquentes communications avec la Colombie, le Vénézuéla, la Trinidad où la peste sévit chaque année, que l'on peut, malgré la vigilance exercée par l'autorité sanitaire vis-à-vis des paquebots, craindre l'apparition de la peste quelque jour dans les Antilles françaises. Aussi me suis-je préoccupé d'organiser la dératisation systématique des principaux ports de la Martinique, Fort-de-France et la Trinité, en vue de

la prophylaxie de la peste. Fort-de-France et la Trinité sont, en effet, les seuls ports recevant de l'extérieur des vapeurs et des voiliers et, par conséquent, où la destruction des rats et de leurs parasites était une mesure à mettre à exécution en premier lieu.

Ces deux villes ne possédant pas d'égout, les eaux de pluie y circulent à ciel ouvert dans des canaux dirigés vers la mer, ce qui est un facteur assez favorable au point de vue de la prophylaxie de la peste : les rats n'ont point, en effet, le refuge des collecteurs qui nécessite parfois la sulfuration énergique au moyen des appareils Clayton ou autres et nous n'avons pas eu à utiliser ce moyen de dératisation.

Le système des primes, en vue de la destruction des rats, avait été employé par la municipalité de Fort-de-France avant la création du laboratoire. Ce système a donné de bons résultats ; mais son action est irrégulière et porte presque uniquement sur les quartiers pauvres où on pourra d'ailleurs le maintenir à juste titre.

La méthode à laquelle j'ai donné la préférence est la capture des rats au moyen de nasses en grillage métallique distribuées a tour de rôle dans les différents quartiers de la ville.

Les avantages de ce procédé sur tous les autres sont nombreux. La chasse aux rats n'est plus ainsi livrée au hasard comme dans le système des primes : les porteurs de nasses doivent, en effet, après avoir placé 10, 20, 30 pièges dans un groupe de maisons pendant quelques jours, revenir aux premiers immeubles visités, après avoir épuisé le quartier : de la sorte, chaque rue se trouve soumise à la dératisation à intervalles réguliers.

La méthode est peu coûteuse. Nous n'avons mis en œuvre en 1910 qu'une centaine de nasses. Trois dératiseurs et un garçon de laboratoire seuls étaient occupés par ce travail. Les dératiseurs étaient des employées du service de prophylaxie de la fièvre jaune, qui, après avoir mis les pièges en bonne place le matin, se livraient dans la journée à la destruction des larves de Stegomyias. Ces employés étaient payés au titre de la prophylaxie de la fièvre jaune à laquelle ils collaboraient effectivement et, par suite, le coût de la dératisation se réduisait à l'achat et à l'entretien des nasses et des appâts journaliers qu'on place dans ces appareils. Du 1er décembre 1909 au 31 décembre 1910, la dépense engagée pour ce petit matériel s'est élevée à la somme minime de 279 fr. 09. Il est évident qu'il serait facile de donner plus d'am-

pleur à ce service si les circonstances sanitaires l'exigeaient (exemple : cas de peste à bord d'un navire en rade).

La méthode des nasses a d'autres avantages : elle ne laisse pas de trace de son passage comme l'emploi des poisons dont les rats reconnaissent vite l'influence néfaste ; elle nous donne des rats *vivants* qui sont apportés tous les jours au laboratoire, examinés, chloroformés, étudiés et débarrassés de leurs parasites en vue de l'étude ultérieure de ces derniers. Elle permet donc un contrôle plus effectif de l'état sanitaire que le système des primes avec lequel on n'obtient souvent que des cadavres de rats.

D'ailleurs, pour compléter la surveillance sanitaire du port, on procède tous les jours à l'examen des organes des rats crevés trouvés dans la rue et que les employés du service doivent faire parvenir au laboratoire. De cette manière le jour où une épizootie se manifestera à Fort-de-France, le laboratoire sera exercé à en déceler la nature et l'origine.

Le tableau suivant indique le nombre de rats capturés par mois à Fort-de-France et à la Trinité, ainsi que le pourcentage des puces recueillies dans le pelage des rats du chef-lieu.

Mois	Rats capturés à Fort-de-France			Rats capturés à la Trinité	Pourcentage des puces recueillies	
	Mus decumanus	*Mus rattus*	*Mus alexandrinus*		Sur 100 rats migratoires (*M. decumanus*)	Sur 100 rats noirs (*M. rattus* et *M. alexandrinus*)
Janvier	154	»	»	25	24	»
Février	362	»	»	36	56,1	»
Mars	156	»	»	48	38,5	»
Avril	266	»	»	147	60,5	»
Mai	217	7	4	57	64,8	163,6
Juin	234	»	3	66	71,8	400
Juillet	275	1	5	64	21,5	100
Août	203	11	34	49	14,7	4,4
Septembre	124	11	17	68	104	50
Octobre	161	7	10	86	19,8	23,5
Novembre	77	3	6	67	85,7	22,2
Décembre	124	»	8	63	50,8	250
Totaux	2.353	40	87	776	Moyenne	
Total	3.256				51	126,7

Le nombre des rats détruits durant toute l'année s'élève à 3.405, sur lesquels 3.252 ont été capturés vivants et ont nécessité la mise en place de 20.541 pièges munis d'appâts.

Les puces recueillies durant l'année sont au nombre de 1.293. Elles appartiennent presque toutes à l'espèce *Pulex cheopis*, puce du rat susceptible de transmettre la peste à l'homme. Deux *Ctenocephalus serraticeps var. murina* seulement ont été séparées ainsi qu'un grand nombre d'*Hæmatopinus* et d'*Acariens*.

51 rats ont été examinés au point de vue de l'infection à *Trypanosoma Lewisi*: 10 ont été trouvés parasités, soit environ 20 %.

(*Institut d'hygiène et de microbiologie de Fort-de-France*).

Mémoires

Contribution à l'étude de "Trypanosoma hippicum" Darling

Par A. LAVERAN.

En 1910, M. le Dr Darling, chef de laboratoire du Bureau sanitaire à Ancon (Panama), a décrit une trypanosomiase observée par lui, à Ancon, chez des mules arrivant, *via* Nouvelle-Orléans, des Etats-Unis; dans la pensée que le trypanosome, agent de cette épizootie, constituait une espèce nouvelle, notre collègue lui a donné le nom de *Tr. hippicum* (1).

M. Darling m'a envoyé très obligeamment, à la fin de l'année dernière, un chien inoculé avec *Tr. hippicum*, ce qui m'a permis d'étudier ce trypanosome.

I. Description de *Tr. hippicum*. — Le trypanosome examiné dans le sang frais ne présente aucune particularité importante, il est du type *Tr. Evansi*, ce que confirme l'examen fait sur des frottis de sang desséchés, fixés et colorés.

La longueur du parasite varie de 18 à 28 μ; les éléments de 24 à 25 μ de long sont les plus nombreux, les éléments de 18 μ de long sont d'ordinaire assez rares; on trouve tous les stades intermédiaires entre les éléments les plus courts et les plus longs.

La largeur varie de 1 μ,50 à 3 μ. Les formes en division atteignent souvent 4 μ de large.

Le noyau, ovalaire, est situé vers la partie moyenne du corps du parasite. Le centrosome, très apparent, est plus ou moins rapproché de l'extrémité postérieure qui forme un cône tantôt très court, tantôt allongé.

Le flagelle qui part du centrosome borde la membrane ondulante dont les plis sont peu nombreux et il devient libre à l'ex-

(1) S.-T. Darling, *Soc. de path. exotique*, 8 juin 1910.

trémité antérieure. La partie libre du flagelle mesure de 4 à 6 μ de long; sur les préparations qui sont faiblement colorées, cette partie libre paraît très courte; sur les préparations colorées par mon procédé (éosine-bleu de méthylène à l'oxyde d'argent, tannin), on voit très nettement qu'il y a toujours une partie libre du flagelle.

Le protoplasme contient d'ordinaire des granulations chromophiles assez grosses et assez nombreuses.

La multiplication se fait par bipartition. Le centrosome se divise d'abord avec la base du flagelle; le noyau se divise ensuite. La division du flagelle continuant, il se forme deux membranes ondulantes, enfin, le protoplasme lui-même se divise.

II. Action pathogène sur les différentes espèces animales. — La trypanosomiase qui s'observe à l'état d'infection naturelle chez les Equidés est facilement inoculable au rat, à la souris, au singe, au chat, au chien, à la chèvre, au porc (Darling).

Chez le cheval, les principaux symptômes sont, d'après Darling: l'affaiblissement, une fièvre irrégulière, l'anémie progressive et l'amaigrissement qui ne fait défaut que dans les formes très aiguës. Les conjonctives, les membranes nyctitantes en particulier, sont souvent le siège d'ecchymoses. Chez quelques animaux, il existe de l'œdème du fourreau ou de la paroi abdominale.

Dans les jours qui précèdent la mort, la faiblesse des reins et des membres postérieurs est très marquée.

La durée de la maladie est variable; à côté des formes aiguës dans lesquelles les animaux succombent en quelques semaines, il y a des formes traînantes d'une durée de plusieurs mois (six mois dans un cas).

Des trypanosomes ont été trouvés dans le sang de tous les chevaux malades; il y a des poussées pendant lesquelles les parasites se multiplient, suivies de crises trypanolytiques.

Chez les chevaux qui succombent à la trypanosomiase, on observe d'ordinaire une forte émaciation. Le péricarde, l'endocarde, parfois aussi la plèvre et le péritoine, sont le siège d'ecchymoses. Le parenchyme rénal est œdémateux et pâle et on rencontre de petites ecchymoses dans la substance corticale. La surface de la rate est généralement parsemée d'ecchymoses.

Le mode de transmission de la maladie est inconnu.

Mes propres observations ont porté sur la souris blanche, le rat blanc, le cobaye, le lapin, le chien, le singe, la chèvre.

1° *Souris.* — Chez la souris, la durée de l'incubation, apres inoculation du virus dans le tissu conjonctif, est de 3 à 4 jours. La durée de la maladie est en moyenne de 8 jours. Les trypanosomes sont très nombreux dans le sang au moment de la mort.

A l'autopsie, la rate est augmentée de volume (rates de 0 g. 50 chez des souris de 16 à 18 g.); les ganglions inguinaux sont hypertrophiés.

2° *Rat.* — Chez le rat, la durée de l'incubation, après inoculation dans le tissu conjonctif, est de 3 à 4 jours. La durée de la maladie est de 8 jours. Les trypanosomes sont très nombreux au moment de la mort.

A l'autopsie, la rate est augmentée de volume (rates de 2 g. environ chez des rats de 75 à 80 g.); les ganglions inguinaux sont hypertrophiés.

3° *Cobaye.* — Chez le cobaye, l'infection a une marche assez lente. Des cobayes inoculés les 13 et 16 décembre 1910 sont encore vivants et en bon état le 8 mars 1911, c'est-à-dire au bout de 85 et de 82 jours.

Après inoculation dans le tissu conjonctif, l'incubation est de 6 à 8 jours. L'infection qui est régulièrement progressive chez la souris et chez le rat procède ici par poussées; les crises trypanolytiques qui séparent les poussées sont bien marquées. Le seul symptôme observé a été l'hypertrophie des ganglions inguinaux.

4° *Lapin.* — Deux lapins inoculés sur le chien venant d'Ancon se sont infectés et sont morts en 55 et 57 jours. L'évolution de la maladie a été presque exactement la même chez ces deux animaux. Tous les examens directs du sang ont été négatifs au point de vue de la présence des trypanosomes. Il y avait auto-agglutination des hématies. Une souris inoculée avec 1 cm^3 du sang d'un des lapins s'est infectée.

Les deux lapins ont montré de la dépilation par plaques à la tête, de la tuméfaction du museau, de la blépharo-conjonctivite avec épaississement des paupières, de la rhinite avec écoulement puriforme; de l'œdème de la région anale. A la dernière période, l'amaigrissement et l'anémie étaient très prononcés.

Les lapins pesaient, au moment de la mort, l'un 1.770 g., l'autre 1.700 g. Le poids de la rate était, chez le premier, de 4 g.; chez le second de 2 g.

Je donnerai seulement une des observations, presque identiques, de ces animaux.

Un lapin mâle est inoculé le 25 décembre 1910 avec quelques gouttes du sang du chien venant d'Ancon. Le sang, dilué dans de l'eau citratée, est injecté sous la peau d'une des cuisses. — Les examens du sang faits tous les 4 ou 5 jours pendant le mois de janvier sont négatifs ; il m'est impossible, malgré des examens prolongés, de trouver un seul trypanosome. Les hématies s'agglomèrent à partir du 11 janvier. — 19 janvier 1911, un peu d'œdème à l'anus. Plaques dénudées de poils à la tête et aux oreilles. — 22 janvier. Le lapin maigrit, il pesait le 11 janvier 2590 g., il ne pèse plus que 2390 g. ; l'œdème anal persiste et le museau est légèrement tuméfié. — 26 janvier, une souris reçoit, dans le péritoine, 1 cm^3 environ du sang du lapin, elle s'infecte et meurt le 3 février. — 3 février, la dépilation de la tête fait des progrès. Blépharo-conjonctivite. Œdème de la région anale et génitale. Tous les examens du sang faits pendant le mois de février sont négatifs. Anémie très marquée ; les hématies s'agglomèrent. — Les lésions de la tête vont s'aggravant. Le museau est fortement tuméfié, les narines sont le siège d'un écoulement séro-purulent ; par suite de leur rétrécissement, la respiration est gênée. Les paupières épaissies, ulcérées, ne peuvent plus s'ouvrir et du pus s'accumule au-dessous. Les cornées ne sont pas opaques.

Le lapin meurt le 18 février ; il ne pèse plus que 1 kg. 770 g. La rate pèse 4 g. La vessie est très fortement distendue par de l'urine trouble, légèrement albumineuse. L'œdème de la région génito-urinaire a produit la rétention de l'urine.

5° *Chien.* — Le chien venant d'Ancon a succombé au 39e jour, de l'infection. Deux chiens inoculés à Paris, sont morts en 33 et 38 jours ; l'incubation a été de 7 à 8 jours.

La multiplication des trypanosomes dans le sang se fait par poussées. Chez deux des chiens, les trypanosomes étaient nombreux ou très nombreux au moment de la mort ; ils étaient rares chez le troisième. L'auto-agglutination des hématies était bien marquée.

Les principaux symptômes notés ont été : l'amaigrissement, l'anémie, la parésie du train postérieur à la dernière période, l'opacité des cornées (2 fois sur 3) ; dans un cas, il y a eu de l'œdème des membres postérieurs et, dans un autre cas, des selles sanglantes. La température des animaux n'a pas été prise.

A l'autopsie, la seule lésion constante est l'hypertrophie de la rate. Deux chiens du poids de 5 kg. 500 avaient des rates de 106 g. et de 68 g. ; un chien de 17 kg. avait une rate énorme de 435 g., avec de nombreux infarctus. Le chien mort avec des selles sanglantes avait des lésions dysentériformes de la muqueuse du gros intestin.

Je résume les observations des 3 chiens.

I. Un chien qui a été inoculé le 21 novembre 1910 à Ancon (zone du canal de Panama) par le Dr Darling, sur un coati infecté avec *Tr. hippicum*, m'est remis le 13 décembre 1910 ; il est très amaigri, très faible ; l'une des cornées est opaque. Sang pâle, anémie très prononcée ; trypanosomes nombreux. — 16 déc., trypan. non rares. Les hématies s'agglomèrent. — 19 déc., trypan. assez nombreux. L'état général est meilleur ; le chien avait été très fatigué par son long voyage. — 22 déc., trypan. nombreux. Les 2 cornées sont prises inégalement. — 25 déc., le chien qui avait repris, s'affaiblit de nouveau. Il mange peu. Les 2 cornées sont opaques. Anémie profonde. Trypan. très nombreux.

Mort le 30 décembre 1910. Poids, 5 kg. 500. La rate est volumineuse, elle pèse 106 g. — Foie et reins très pâles. — Poumons sains. Léger épanchement dans le péricarde.

II. Petite chienne inoculée le 13 décembre 1910 sur le chien venu d'Ancon. — 19 décembre. Je ne vois pas de trypan., mais les hématies s'agglomèrent, — 22 déc., trypan. rares. Belle agglomération des hématies. — 25 déc., trypan. très rares. — 29 déc., 3 et 7 janv. 1911, examens du sang négatifs, sauf en ce qui concerne l'agglomération des hématies. — 12 janvier, trypan. très rares. Rien aux yeux.

La chienne est trouvée morte le 15 janvier, elle pèse 5 kg. 500. Un peu d'œdème des membres postérieurs. — La rate, augmentée de volume, pèse 68 g. — Le foie et les reins ne présentent pas d'altération macroscopique. — Ganglions axillaires hypertrophiés. — Organes thoraciques à l'état sain.

III. Un chien reçoit le 31 décembre 1910, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang d'une des chèvres dont les observations sont rapportées plus loin. —7 janvier 1911, le sang du chien montre des trypanosomes rares ; les hématies s'agglutinent. — 12 et 16 janvier, trypan. très rares. — 21 janvier, l'examen du sang est négatif. — 26, trypan. très rares. — 30, trypan. assez nombreux. — 3 février, trypan. nombreux, leucocytose marquée. Belle agglutination des hématies. La cornée droite se voile. — 6 février, diarrhée sanguinolente ; le chien s'affaiblit rapidement.

Mort le 7 février 1911. Le chien pèse 17 kg. La rate, énorme, occupe toute la largeur de la cavité abdominale ; elle pèse 435 g. ; sa surface est mamelonnée, les saillies correspondent à des infarctus de couleur noirâtre. Le foie ne présente pas de lésion macroscopique Les reins sont pâles. Les capsules se détachent facilement.

Le gros intestin contient du sang. La muqueuse est vivement injectée et parsemée de petites ulcérations siégeant vraisemblablement dans les follicules clos (ulcérations dysentériformes).

Les organes thoraciques sont à l'état sain.

6° *Singes.* — Deux *Macacus rhesus* inoculés le 22 février avec quelques gouttes du sang d'un cobaye infecté de *Tr. hippicum*, diluées dans de l'eau citratée, ont montré des trypanosomes, l'un 6 jours, l'autre 10 jours après l'inoculation ; les deux singes sont aujourd'hui en pleine infection (8 mars).

7° *Chèvre.* — Une chèvre inoculée le 15 décembre 1910 sur le chien venant d'Ancon, est morte le 1er mars 1911 ; la durée de la maladie a donc été de 75 jours. Je résume l'observation de cette chèvre.

Une chèvre neuve est inoculée le 15 décembre 1910 sur le chien venant d'Ancon ; la chèvre reçoit sous la peau, à la base d'une des oreilles, une dizaine de gouttes du sang du chien, diluées dans de l'eau physiologique citratée.

21 décembre, pas de trypanosomes à l'examen du sang. — 23, 24 et 25 décembre, poussée fébrile, la température monte, le 24 décembre, à 39°,6 ; le même jour, l'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes très rares. — 26 et 28 décembre, apyrexie ; examens du sang négatifs. — 30 décembre, l'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes très rares. — Du 1er janvier au 1er mars 1911, tous les examens du sang sont négatifs. Apyrexie. Pendant le mois de janvier, l'état général est satisfaisant. La chèvre pèse, le 3 janvier, 38 kg. et, le 1er février 39 kg. A partir du 15 février environ, la chèvre maigrit et s'affaiblit. Les muqueuses se décolorent ; les flancs se creusent ; la chèvre marche de plus en plus difficilement, il y a de la parésie du train postérieur. — 27 février. La chèvre ne pèse plus que 30 kg. Tous les examens du sang faits depuis le 1er janvier ayant été négatifs, on inocule 2 cobayes qui reçoivent chacun, dans le péritoine, 5 cm³ du sang de la chèvre. Température de la chèvre : 38°,8. — 28 février. L'affaiblissement fait de rapides progrès, température : 38°,2. — 1er mars au matin. La chèvre est sur le flanc et ne peut plus se relever, température : 38°,5. Mort le 1er mars à 1 heure du soir.

Autopsie. La chèvre pèse 29 kg. Il n'y a pas d'œdèmes. Rien aux yeux.

Pas de sérosité dans le péritoine. La rate pèse 60 g. Foie et reins normaux. Ganglions inguinaux et mésentériques volumineux. La chèvre était pleine. L'utérus contient un fœtus bien développé mais non à terme.

Organes thoraciques à l'état sain.

A la date du 8 mars, un des cobayes inoculés le 27 février s'est infecté.

On trouvera plus loin l'observation d'une autre chèvre qui, ayant acquis l'immunité pour plusieurs trypanosomiases, et notamment pour le Surra, s'est infectée par *Tr. hippicum*.

III. Nature de la maladie des mules d'Ancon. Identification du *Tr. hippicum*. — La maladie des mules d'Ancon ne peut pas être confondue avec le mal de caderas. On a vu que, chez *Tr. hippicum*, le centrosome est très apparent, contrairement à ce qu'on observe chez *Tr. equinum*.

La maladie des mules d'Ancon ne peut pas être confondue non plus avec la dourine, les symptômes des deux infections chez le cheval diffèrent sensiblement ; les plaques si caractéristiques de la dourine font défaut dans la maladie d'Ancon ; de plus, contrairement à ce qui arrive pour cette dernière maladie, la dourine n'est inoculable ni aux ruminants, ni aux singes.

Au point de vue de sa morphologie, comme à celui de son action pathogène sur le cheval et sur les différentes espèces animales, *Tr. hippicum* a des affinités avec *Tr. Evansi*. Le surra qui est très répandu en Asie, en Afrique et dans certaines parties

de l'Océanie, pourrait bien avoir été importé aussi en Amérique. En 1899, LINGARD rangeait l'Amérique du Nord au nombre des pays probablement infectés par cette épizootie (1). Il était donc intéressant de s'assurer si un animal ayant l'immunité pour le Surra indien ou de Maurice, était sensible à *Tr. hippicum*. J'ai pu réaliser cette expérience sur une chèvre qui avait été infectée successivement avec *Tr. Pecaudi*, *Tr. Evansi* et *Tr. gambiense*. Après m'être assuré que la chèvre avait une immunité solide pour *Tr. Evansi*, je l'ai inoculée avec *Tr. hippicum*, en même temps qu'une chèvre neuve dont l'observation a été donnée plus haut. Je résume l'observation de la chèvre qui, ayant l'immunité pour le surra s'est infectée par *Tr. hippicum*.

Une chèvre qui a été inoculée successivement avec *Tr. Pecaudi* (26 octobre 1906), avec *Tr. Evansi* (27 septembre 1907) et avec *Tr. gambiense* (16 juillet 1909), et qui a acquis l'immunité pour ces trois trypanosomes, est réinoculée, le 14 mai 1910, avec *Tr. Evansi*. A la suite de cette inoculation, la chèvre ne présente aucun symptôme anormal et un chien qui a reçu, le 30 mai, 30 cm³ du sang de la chèvre ne s'infecte pas. La chèvre a donc gardé l'immunité pour *Tr. Evansi*.

Le 15 décembre 1910, la chèvre est inoculée avec *Tr. hippicum*, en même temps qu'une chèvre neuve. L'inoculation est faite à la base d'une oreille avec du sang du chien venant d'Ancon, dilué dans de l'eau physiologique citratée.

A la suite de l'inoculation, la chèvre n'a pas de fièvre, la température prise régulièrement du 15 décembre 1910 au 11 janvier 1911 ne dépasse pas 38°,8 et les examens du sang faits à plusieurs reprises sont négatifs, mais un chien qui a reçu, le 30 décembre, 30 cm³ du sang de la chèvre s'infecte.

Le 12 janvier 1911 la chèvre qui ne paraissait pas malade le 11 est trouvée morte. Poids : 50 kg. Poids de la rate : 130 g. Foie normal. Reins fortement congestionnés.

Péricardite légère (taches laiteuses). Congestion pulmonaire très forte des deux côtés. C'est la congestion pulmonaire provoquée par le froid qui paraît avoir occasionné la mort, la trypanosomiase n'ayant joué que le rôle de cause prédisposante.

On peut conclure, je crois, de cette expérience que *Tr. hippicum* ne doit pas être identifié à *Tr. Evansi*.

Reste la trypanosomiase du Venezuela, qui a été décrite par RANGEL sous le nom de *desrengadera* (2).

Les mules d'Ancon infectées par *Tr. hippicum* étaient arrivées récemment des Etats-Unis où l'existence de la desrengadera n'a pas été signalée jusqu'ici, mais ce n'est pas là un motif suffisant

(1) SALMON et STILES, Emergency Report on Surra, *Annual Rep. of Bureau of animal Industry U. S. Dep. of Agriculture, for 1901*. 1902, p. 49.

(2) R. RANGEL, *Laboratorio del hospital Vargas, Boletin* n° 2, Caracas 1905. — F. MESNIL, *Bullet. Soc. path. exotique* 1910, t. III, p. 380.

pour conclure que l'épizootie d'Ancon est d'une autre nature que l'épizootie du Venezuela, les parasites des deux infections ayant d'ailleurs de grandes ressemblances au point de vue de la morphologie, comme à celui de l'action pathogène.

Pour résoudre ce problème, le moyen le plus sûr serait, je crois, de faire l'épreuve de l'immunité croisée avec le trypanosome de la desrengadera et avec *Tr. hippicum*.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv für Schiffs-und Tropenhygiene, t. XV, n° 4 et 5.

Archivo da Sociedade de Medicina e Cirurgia de Sâo Paulo (Brazil), t. I, n^{os} 3, 4, 5, 6.

Archivos do Instituto bacteriologico Camara Pestana, t. III, fasc. 2.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. II, n° 1.

Bulletin of the Manila medical Society, t. III, n° 1.

Gazeta medica da Bahia, t. XLI, n° 10, avril 1910.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XIV, n^{os} 4 et 5, 15 fév. et 1er mars 1911.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. II, n° 2.

Sanidad y Beneficencia, t. IV, n^{os} 2-3-4.

Sleeping sickness bureau, t. III, n^{os} 24 et 25.

Transactions of the Society of tropical medicine, t. IV, n° 5.

VOLUMES ET BROCHURES.

Bruno Rangel Pestana. O Nambyuvu.

A. Splendore. Buba-blastomicosi-leishmaniosi. Extrait de *Policlinico*, t. XVIII, C, 1911.

H. Werner. Ueber einige Besonderheiten der Malaria aus Brasilien und über die Behandlung dieser Malaria mit Ehrlich-Hata 606.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficiencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.